



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**  
**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

## **ABORDAGEM CIRÚRGICA DO COLAPSO TRAQUEAL: Revisão de Literatura**

Gabriela Galiza Medeiros Cavalcante

Orientador: Prof. Dra. Ana Carolina Mortari

BRASÍLIA - DF

2018



**GABRIELA GALIZA MEDEIROS CAVALCANTE**

## **ABORDAGEM CIRÚRGICA DO COLAPSO TRAQUEAL: Revisão de Literatura**

Trabalho de conclusão de curso de  
graduação em Medicina Veterinária  
apresentado junto à Faculdade de  
Agronomia e Medicina Veterinária da  
Universidade de Brasília

**Orientador:** Prof. Dra. Ana Carolina Mortari

BRASÍLIA - DF

2018

Cavalcante, Gabriela Galiza Medeiros

Abordagem Cirúrgica do Colapso Traqueal. / Gabriela Galiza Medeiros Cavalcante; orientação de Ana Carolina Mortari. – Brasília 2018.

39 p. : ill.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2018.

Nome do Autor: Gabriela Galiza Medeiros Cavalcante

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Abordagem Cirúrgica do Colapso Traqueal

Ano: 2018

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Gabriela Galiza M. Cavalcante  
Gabriela Galiza Medeiros Cavalcante

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

Nome do autor: Cavalcante, Gabriela Galiza Medeiros

Título: Abordagem Cirúrgica do Colapso Traqueal

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em 29/06/2018

Banca Examinadora:

Prof. Dra. Ana Carolina Mortari

Instituição: Universidade de Brasília - UnB

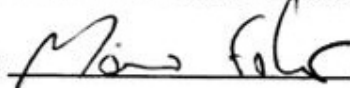
Julgamento: aprovado

Assinatura: 

M.V., Me. Mário Sérgio Almeida Falcão

Instituição: Hospital Veterinário Antônio Clemenceau

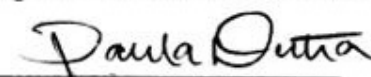
Julgamento: Aprovado

Assinatura: 

M.V. Paula de Deus Dutra

Instituição: Centro Integrado de Medicina Veterinária

Julgamento: Aprovado

Assinatura: 

## DEDICATÓRIA

À minha família, amigos e Thor,  
que me inspiram todos os dias a persistir  
e continuar a salvar vidas.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à minha família por todo o apoio durante todas as fases da minha vida. À minha mãe, Rosa, e ao meu pai, Antenógenes, por me proporcionarem todas as minhas oportunidades de estudo e sempre acreditarem em mim. Aos meus irmãos, Eduardo e Lucas, pelo o companheirismo e auxílio durante essa jornada. Aos meus avós, tios e primos e ao melhor cachorro do mundo, Thor.

Aos meus amigos de faculdade, Adara, Amanda, Andressa, Cecília, Gabriela, Giulianna, Gustavo, Karina, Kelvin, Leonardo, Mariana, Marina, Rebeca, Ricardo, Savana e todos do grupo de “Degrações”, por todas as horas de estudo, parceria e apoio durante esses cinco anos de graduação. Obrigada por me compreenderem e me apoiarem em todas as minhas decisões. Vocês não são apenas meus amigos, são minha família.

Aos meus amigos de vida, por entenderem a rotina corrida e pesada do curso de Medicina Veterinária e por sempre estarem presentes quando precisei.

Às minhas companheiras de estágio, Rebeca e Bruna, pelas horas de convivência, ajuda, preocupações, risadas e momentos de alegria. Especialmente à Rebeca, por todas as horas no centro cirúrgico, nos consultórios e por todo o apoio que você me deu, profissional e pessoalmente. Fico muito feliz por ter compartilhado esse momento com você.

A todos os pacientes que por mim passaram e, de alguma maneira, me ensinaram algo.

À equipe do Centro Integrado de Medicina Veterinária (CVET) e do Hospital Veterinário Público (HVEP), especialmente às médicas veterinárias Paula, Priscila, Bruna e Camilla, pela boa vontade de ensinar, paciência com nossos erros e por sempre serem pessoas tão gentis com companheiros de trabalho, estagiários e proprietários, vocês me ensinaram muito. Eu não poderia pedir melhores mentoras nesse período de estágio final.

À Professora Dra. Ana Carolina Mortari, pelo o suporte, atenção e orientação durante a escrita desse trabalho. Agradeço pela compreensão e paciência.

Por fim, agradeço a Deus. Sem Ele, nada sou.

*“Porque são eternas crianças, não sabem nem de ódio, nem de guerras...Porque se fazem entender sem palavras, porque seu olhar é puro como sua alma. Porque não sabem de inveja, nem de rancores, porque o perdão é algo natural a eles. Porque sabem amar com lealdade e fidelidade”.*

(Madre Teresa de Calcutá)

## RESUMO

O presente estudo objetivou revisar a literatura sobre o colapso traqueal, enfermidade que acomete cães de raças de pequeno porte e ocorre devido às alterações estruturais da cartilagem formadora dos anéis traqueais, promovendo a redução da rigidez da traquéia. A etiologia ainda é pouco elucidada e influenciada por inúmeros fatores. Esta afecção envolve a porção cervical e/ou torácica da traquéia, manifestando-se por tosse denominada como “tosse de ganso”, cianose, ruídos respiratórios e intolerância ao exercício. O diagnóstico é fundamentado no histórico, sinais clínicos, exame físico, radiografia e traqueobroncoscopia. A depender da gravidade, o tratamento do colapso é inicialmente medicamentoso e baseado na administração de glicocorticóides, supressores da tosse, broncodilatadores e antibióticos. Os casos que não respondem à terapia medicamentosa são submetidos ao tratamento cirúrgico, que inclui a aplicação de implantes extraluminais e/ou intraluminais, salientando que ambas as técnicas apresentam possíveis complicações e demandam treinamento e experiência.

**Palavras-chave:** colapso traqueal; implantes traqueais extraluminais; *stents* traqueais intraluminais.



## ABSTRACT

The present study aimed to review the literature on tracheal collapse, a disease that affects small breed dogs and occurs due to the structural alterations of tracheal ring-forming cartilage, promoting the tracheal stiffness reduction. The etiology is still poorly elucidated and influenced by numerous factors. This condition involves the cervical and/or thoracic portion of the trachea, manifested by "goose-honking" coughing, cyanosis, breathing noise and exercise intolerance. The diagnosis is based on history, clinical signs, physical examination, radiography and tracheobronchoscopy. Depending on severity, the treatment of collapse is initially medicated and based on the administration of glucocorticoids, cough suppressants, bronchodilators and antibiotics. The cases that do not respond to the drug therapy are submitted to surgical treatment, which includes the application of extraluminal prostheses and/or intraluminal *stents*, emphasizing that both techniques present possible complications and require training and experience.

**Keywords:** tracheal collapse; extraluminal tracheal prostheses; intraluminal tracheal *stents*.

## SUMÁRIO

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1. INTRODUÇÃO .....</b>                                     | <b>11</b> |
| <b>2. ANATOMIA TRAQUEAL.....</b>                               | <b>12</b> |
| <b>3. FISIOPATOGENIA DO COLAPSO TRAQUEAL.....</b>              | <b>12</b> |
| <b>4. SINAIS CLÍNICOS.....</b>                                 | <b>14</b> |
| <b>5. DIAGNÓSTICO.....</b>                                     | <b>15</b> |
| 5.1 Exame físico.....  | 15        |
| 5.2 Radiografia cervical e torácica.....                       | 15        |
| 5.3 Fluoroscopia.....  | 17        |
| 5.4 Traqueobroncoscopia.....                                   | 17        |
| 5.5 Ultrassonografia.....                                      | 19        |
| <b>6. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO.....</b>                        | <b>19</b> |
| <b>7. TRATAMENTO CIRÚRGICO.....</b>                            | <b>20</b> |
| 7.1 Implantes extraluminais.....                               | 21        |
| 7.1.1 Complicações do uso de implantes extraluminais.....      | 26        |
| 7.2 <i>Stents</i> intraluminais.....                           | 27        |
| 7.2.1 Complicações do uso de <i>stents</i> intraluminais.....  | 33        |
| 7.3 Implantes extraluminais X <i>stents</i> intraluminais..... | 35        |
| <b>8. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>                            | <b>36</b> |
| <b>9. REFERÊNCIAS.....</b>                                     | <b>37</b> |

## 1. INTRODUÇÃO

O colapso traqueal apresenta etiologia pouco esclarecida e de caráter multifatorial, podendo ser congênita ou adquirida (Tappin, 2016). Representa uma obstrução da traquéia causada por enfraquecimento dos anéis traqueais associado ao relaxamento da membrana dorsal traqueal e à degeneração da cartilagem dos anéis traqueais (Sun et al., 2008). A maior predisposição ocorre em raças de cães de pequeno porte (Macready et al., 2007). É capaz de afetar a traquéia por completo, mas também há casos do envolvimento da porção cervical ou da torácica de forma isolada (Johnson & Fales, 2001; Sun et al., 2008). Os sinais clínicos mais frequentes são taquipnéia, cianose, ruído inspiratório e expiratório, tosse denominada “tosse de ganso” e intolerância ao exercício (Maggiore, 2014). Para ratificação do colapso traqueal, os métodos diagnósticos disponíveis incluem o exame físico, radiografias, fluoroscopia, traqueobroncoscopia e ultrassonografia, além do histórico e dos sinais clínicos (Macready et al., 2007).

Normalmente, o tratamento medicamentoso é instituído como primeira opção (Sura & Krahwinkel, 2008). Quando necessário, são indicados antiinflamatórios esteroidais, antitussígenos, broncodilatadores e antibióticos (Maggiore, 2014; Tappin, 2016). A intervenção cirúrgica é reservada para os pacientes refratários ao tratamento medicamentoso com colapso de grau II a IV. O principal objetivo é restaurar o diâmetro normal da traquéia sem interromper o fluxo mucociliar (Sun et al., 2008).

A abordagem cirúrgica mais comum inclui a colocação de implantes extraluminais ou intraluminais (Chisnell & Pardo, 2014). Os implantes extraluminais correspondem a anéis ou espirais traqueais protéticos (Kirby et al., 1991; Ayres & Holmberg, 1999). O implante de *stent* traqueal endoluminal tornou-se uma alternativa às técnicas cirúrgicas convencionais, pois reduz o tempo anestésico e permite acesso minimamente invasivo à traquéia intratorácica (Rosenheck et al., 2017). Até o momento, a medicina veterinária faz uso apenas dos *stents* de origem metálica auto-expansíveis ou expandidos por balão (Sun et al., 2008; Weisse, 2014; Rosenheck et al., 2017). A seleção do tamanho adequado de *stent* é uma parte crucial do procedimento (Beranek et al., 2014).

O objetivo deste trabalho é elaborar uma revisão bibliográfica a respeito do colapso traqueal, com ênfase no diagnóstico, abordagem cirúrgica e principais complicações de cada técnica.

## **2. ANATOMIA TRAQUEAL**

A traquéia é um tubo flexível, semirrígido, que se estende da cartilagem cricóide ao brônquio principal, ao nível da quarta ou quinta vértebra torácica, aproximadamente (MacPhail, 2013). Nos cães, cerca de 42 a 46 anéis cartilagosos em forma de “ferradura” compõem o órgão. Esses anéis estão conectados entre si pelos ligamentos anulares, que consistem em tecido fibroelástico. Dorsalmente, a traquéia possui uma abertura, que é preenchida por uma membrana composta por músculo liso e tecido conjuntivo, a chamada membrana traqueal dorsal (Ferian, 2009; Horowitz, 2011). Os anéis traqueais são responsáveis por manter o lúmen aberto durante todas as fases da respiração e os ligamentos anulares mantêm a flexibilidade, permitindo que não haja comprometimento da passagem de ar durante a movimentação do pescoço (Hawkins, 2009).

A traquéia é irrigada por ramos das artérias tireóideas cranial e caudal e da broncoesofágica, que cursam em delicadas lâminas de tecido conjuntivo (os pedículos laterais) ao longo de cada lado da traquéia (Kirby et al., 1991). O nervo laríngeo recorrente esquerdo está localizado no pedículo lateral; algumas vezes, o direito se localiza dentro da bainha da carótida (MacPhail, 2013).

## **3. FISIOPATOGENIA DO COLAPSO TRAQUEAL**

O colapso traqueal apresenta uma etiologia pouco esclarecida e de caráter multifatorial (Tappin, 2016). Representa uma obstrução da traquéia causada por enfraquecimento dos anéis traqueais associado ao relaxamento da membrana dorsal traqueal (Sun et al., 2008). Nos animais com colapso de traquéia, ocorre redução de glicosaminoglicanos, glicoproteínas e sulfato de condroitina presentes na cartilagem hialina, responsável pela formação dos anéis traqueais. Tais alterações na estrutura da cartilagem formadora dos anéis promovem a

diminuição da rigidez funcional da traquéia e, com isso, a predisposição ao colapso (Maggiore, 2014; Tappin, 2016).

Cães de raças de pequeno porte, como Yorkshire Terrier, Poodle Toy, Pug, Maltês, Cocker Spaniel e Shih Tzu possuem elevada predisposição à condição do colapso traqueal (Macready et al., 2007). Machos e fêmeas são igualmente acometidos. Casos afetando gatos e cães de grande porte são considerados raros (Maggiore, 2014).

Quando na apresentação dos sinais clínicos da doença em filhotes, um estudo revelou que 24% dos animais apresentaram sinais nos primeiros seis meses de vida, sustentando a origem congênita da doença (White & Williams, 1994). Em pacientes sintomáticos apenas quando mais velhos, acredita-se na degeneração da cartilagem dos anéis traqueais (Sun et al., 2008). Deve-se levar em consideração fatores secundários ligados ao surgimento dos sinais clínicos, como irritação das vias aéreas, bronquite crônica, paralisia de laringe, infecção do trato respiratório, obesidade e entubação endotraqueal (Maggiore, 2014).

A ocorrência do colapso pode afetar a traquéia por completo, mas também há casos do envolvimento da porção cervical ou da torácica de forma isolada (Johnson & Fales, 2001; Sun et al., 2008). Na inspiração, as pressões negativas intrapleurais expandem o lúmen traqueal intratorácico, enquanto a pressão luminal a nível cervical torna-se negativa. Desta maneira, a traquéia cervical tende a colapsar na inspiração. Do contrário, na expiração, a pressão intrapleural aumenta, tornando-se positiva. Uma vez que a pressão intrapleural excede a pressão de abertura da via aérea, o gradiente de pressão sobre a parede traqueal torácica pode levar ao colapso traqueal torácico em cães predispostos (Sun et al., 2008).

A tosse paroxística do tipo “tosse de ganso” é o sinal clínico clássico do colapso traqueal, o qual pode evoluir para dificuldade respiratória grave e cianose. Diante desse quadro, há a tendência de formação de um ciclo vicioso. Tal ciclo inicia-se com a traqueia colapsada e a consequente tosse. A tosse e o esforço respiratório aumentam a pressão intratorácica, levando os revestimentos epiteliais opostos a entrarem em contato uns com os outros e, desta maneira, causando lesões na mucosa. Essa lesão promove inflamação e descamação epitelial, que prejudica a depuração mucociliar. Quando crônica, a lesão pode causar

hiperplasia da mucosa e, conseqüentemente, o aumento da secreção respiratória. Essas secreções tendem a acumular-se na traquéia, uma vez que a depuração mucociliar foi interrompida, assim, agravando ainda mais a tosse, bem como o colapso da traquéia. Uma vez que este ciclo vicioso tenha sido estabelecido, a desordem geralmente pode ser considerada progressiva (Sun et al., 2008).

O colapso de traquéia pode ser classificado em quatro diferentes graus de acordo com a gravidade da redução do diâmetro luminal. No colapso grau I ocorre redução de aproximadamente 25% de diâmetro traqueal; no grau II, a redução é de aproximadamente 50% de diâmetro; no grau III, a redução corresponde à aproximadamente 75% de diâmetro; e no grau IV ocorre obliteração luminal (Tangner & Hobson, 1982).

#### **4. SINAIS CLÍNICOS**

Cães com obstrução das vias aéreas podem apresentar sinais clínicos, como abdução dos cotovelos, respiração com a boca aberta, movimento abdominal paradoxal, cianose, audível estridor inspiratório, ruído inspiratório e expiratório e a “tosse de ganso”. O estridor inspiratório costuma ser identificado em cães com colapso traqueal cervical, e isto é causado pelo estreitamento do lúmen traqueal durante a inspiração e relativa abertura do lúmen durante a expiração. Em casos mais graves, também é possível notar estridor expiratório, pois o lúmen traqueal é estreito em todas as fases do ciclo respiratório (Beal, 2013). A piora da taquipnéia, intolerância ao exercício e dificuldade respiratória tendem a ocorrer durante o esforço físico, ou o estresse por calor, ou em condições úmidas (Maggiore, 2014).

Segundo o estudo de Johnson & Pollard (2010), 17% dos cães com colapso das vias aéreas apresentavam murmúrios cardíacos associados a válvula mitral, comparado com 1.8% dos cães sem colapso. Da mesma maneira, cardiomegalia foi mais encontrada em cães com colapso traqueal do que em cães com as vias aéreas normais.

Além dos sinais respiratórios, existe uma significativa disfunção hepática na maioria dos animais com colapso de traquéia, comprovada pelo aumento dos ácidos biliares e das enzimas hepáticas. A hipóxia causada pela obstrução das

vias aéreas é a provável causa da insuficiência no fígado desses animais. A hepatomegalia também é comumente associada ao colapso traqueal (Bauer et al., 2006).

## **5. DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico dos animais com colapso traqueal é baseado nos sinais clínicos, no histórico e na raça, porém a confirmação, bem como sua localização e gravidade, precisam ser confirmados com métodos auxiliares (Tappin, 2016), para tanto, podem ser utilizados radiografias, fluoroscopia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e traqueobroncoscopia (Macready et al., 2007).

### **5.1 Exame físico**

Em cães com suspeita de obstrução aérea, a palpação traqueal normalmente estimula a tosse, porém indica apenas uma sensibilidade inespecífica de traquéia. A palpação deve ser realizada de maneira cuidadosa devido à condição do paciente, o qual pode desenvolver cianose, síncope e ir a óbito (Tappin, 2016). Devido ao estreitamento do diâmetro traqueal que esses animais apresentam, a ausculta sobre a traquéia pode revelar sons estridentes na inspiração e na expiração. Durante a ausculta torácica, sons das vias aéreas superiores podem ser observados. A crepitação pode ser notada na respiração de animais com broncomalácia e pequeno colapso aéreo, além de sugerir acúmulo de muco em casos de bronquite concomitante. Em virtude dos murmúrios cardíacos associados a válvula mitral e a cardiomegalia presente em alguns pacientes, a ausculta cardíaca completa é recomendada (Maggiore, 2014).

### **5.2 Radiografias cervical e torácica**

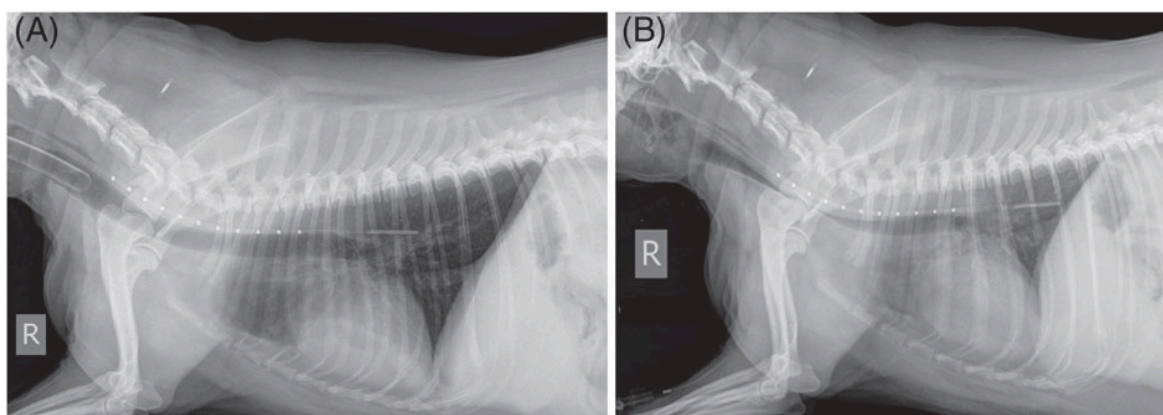
A utilidade da radiografia cervical e torácica é variável na apresentação do colapso traqueal, com sucesso diagnóstico oscilando entre 60 a mais de 90%. É recomendada a realização de radiografias laterais inspiratórias e expiratórias para aumentar as chances de detecção da porção colapsada, pois as vias aéreas

extratorácicas apresentam maior probabilidade de colapsar durante a inspiração, enquanto que as vias aéreas intratorácicas colapsam na expiração (Johnson et al., 2015).

De acordo com o estudo de Macready e colaboradores (2007), comparando os métodos de radiografia e fluoroscopia, 44% dos colapsos foram identificados no local incorreto e 5% não foram identificados na avaliação radiográfica, devido a mudança dinâmica do lúmen traqueal durante a respiração em animais clinicamente normais. Os autores concluíram que devido à tal condição dinâmica, as radiografias devem ser interpretadas com cautela.

As radiografias torácicas são úteis para identificação de outras causas de obstrução aérea, tais como doenças respiratórias concomitantes, como pneumonia por aspiração, edema pulmonar não cardiogênico e bronquite (Beal, 2013).

Geralmente, a radiografia cervical e torácica é o primeiro exame de imagem realizado na busca do diagnóstico de colapso traqueal. Porém, devido ao grande número de achados radiográficos errôneos, destaca-se a importância de testes diagnósticos adicionais para o diagnóstico definitivo de colapso de traquéia (Johnson et al., 2015).



**Figura 1.** Radiografia lateral direita de um Yorkshire terrier no pico de insuflação (A); o qual revela nenhuma evidência de colapso traqueal. (B) No pico da expiração; o qual revela acentuado colapso traqueal na entrada torácica (Tappin, 2016).



### **5.3 Fluoroscopia**

A fluoroscopia é um método de avaliação em tempo real do colapso de traqueia, visto que é capaz de avaliar a traquéia de forma contínua durante todo o ciclo respiratório, assim como durante a tosse (Beal, 2013). A expiração e a tosse são capazes de estimular o colapso da porção intratorácica de animais afetados. Desta maneira, é possível concluir que a fluoroscopia é mais sensível para detecção de colapso traqueal intratorácico (Macready et al., 2007).

Esta técnica pode ser usada para rastreamento e classificação da gravidade do colapso traqueal. Todavia, a mesma normalmente é encontrada apenas em hospitais-escola e de referência, enquanto a radiografia é amplamente encontrada na maioria dos hospitais e clínicas de pequenos animais. Ademais, as doses de radiação são maiores que as utilizadas na radiografia estática, aumentando a exposição do paciente e da equipe técnica a qual realiza o exame (Macready et al., 2007).

### **5.4 Traqueobroncoscopia**

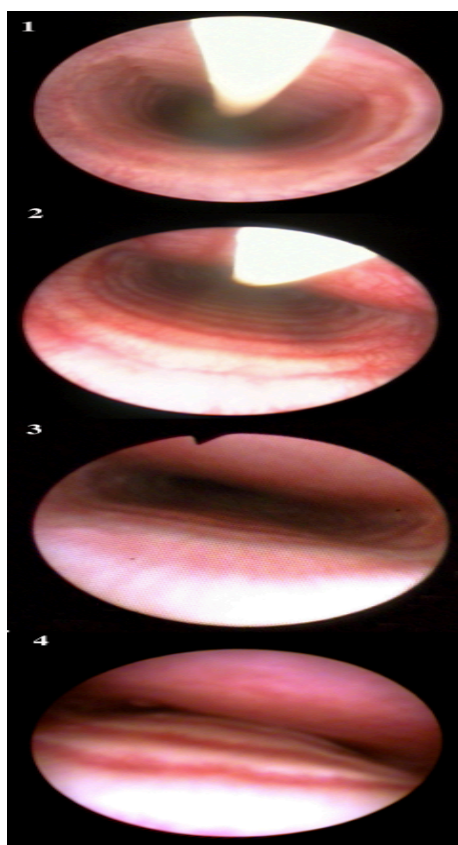
A broncoscopia ou traqueoscopia permite avaliar a extensão, o grau de colapso das vias aéreas, análise de possível lesão das vias aéreas devido ao colapso e coleta de amostra das vias aéreas para diagnóstico de doenças associadas (Macready et al., 2007). Tais amostras são coletadas através do lavado broncoalveolar em cães com infiltrado pulmonar concomitante (Beal, 2013).

Tal método diagnóstico é considerado o padrão ouro para documentação do colapso das vias aéreas ou traqueobroncomalácia em humanos. Embora o uso da broncoscopia não seja reconhecido como padrão ouro de avaliação também na medicina veterinária, esta foi indicada como teste diagnóstico de eleição para identificação de colapso de vias aéreas (Johnson et al., 2015).

A broncoscopia é um exame que requer a anestesia geral do paciente. Isso é considerado uma desvantagem, principalmente para esses animais, que podem apresentar difícil recuperação anestésica, como aumento do esforço respiratório, o qual leva a uma maior irritação das vias aéreas ou colapso. Além disso, a

intubação endotraqueal pode exacerbar a inflamação traqueal, iniciando assim um ciclo vicioso de irritação traqueal e colapso (Macready et al., 2007). Outro fator negativo, é que a anestesia provavelmente altera o tônus das vias aéreas e isso pode afetar os resultados (Johnson et al., 2015). Também devido à anestesia exigida pelo procedimento, a avaliação dinâmica da traquéia durante a respiração normal não é possível. Desta maneira, esse método é reservado para cães que necessitam de intubação para manejo vital, devido ao colapso traqueal, ou para cães sob tratamento paliativo, como a colocação de *stent* traqueal (Beal, 2013).

Um fator que suporta o uso da broncoscopia para diagnóstico do colapso das vias aéreas é a visão tridimensional dos brônquios fornecida por este teste diagnóstico. Radiografias laterais e fluoroscopia fornecem uma avaliação bidimensional das vias aéreas, que só pode identificar o colapso na dimensão dorsoventral (Johnson et al., 2015).



**Figura 2.** Exame de broncoscopia ilustrando o grau do colapso traqueal baseado na redução do diâmetro luminal. 1 = 25%; 2 = 50%; 3 = 75%; 4 = 90-100% (Johnson & Pollard, 2010).

### **5.5 Ultrassonografia**

A ultrassonografia pode ser utilizada para avaliação dinâmica da traquéia, assim como a fluoroscopia, com os benefícios de não expor o paciente a radiações e também não exigir a sedação do cão. Em animais com as vias aéreas normais, o anel traqueal apresenta forma semicircular e sombra hiperecogênica, ao mesmo tempo que animais acometidos com o colapso apresentam o anel traqueal em formato plano (Eom et al., 2008).

As desvantagens da ultrassonografia incluem a incapacidade de avaliação torácica de forma simultânea à avaliação traqueal e a baixa qualidade de imagem devido ao ar presente na traquéia (Macready et al., 2007).

## **6. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

Em casos de angústia respiratória, é urgente a estabilização do paciente antes de qualquer teste diagnóstico, com oxigenoterapia associada a um ambiente de baixa temperatura. O uso de sedação com acepromazina (0,01 a 0,03 mg/kg intravenoso [IV] ou intramuscular [IM]) ou butorfanol (0,05 a 0,1 mg/kg IV ou IM) pode ser necessário. Há casos mais graves que exigem intubação endotraqueal (Tappin, 2016).

A identificação e o manejo de qualquer evento desencadeador é uma tentativa para interromper o ciclo vicioso patológico. A supressão de fatores alérgicos (como fumaça de cigarro), da obesidade, de coleiras do tipo colar e de ambientes com altas temperaturas e baixa umidade são indicados (Maggiore, 2014).

Além do manejo ambiental, o uso de fármacos é necessário. O controle da inflamação das vias aéreas com glicocorticóides, como a prednisona (dose inicial de 0,5 mg/kg) ou esteróides inalatórios, como propionato de fluticasona, é indicado nos casos de ausência de infecção secundária. Quando a infecção está presente, é compulsório o uso de antibiótico, de acordo com a cultura broncoalveolar. Após adequado tratamento da inflamação traqueal, laringeal e bronquial e da possível infecção secundária, pode ser recomendado o uso de antitussígenos, como di-hidrocodeína (0,22 mg/kg) e o opióide butorfanol (0,5 a

1,0 mg/kg), que apresenta propriedades antitússicas, para redução da irritação aérea crônica e alívio da tosse, principalmente nos casos de colapso traqueal cervical. O uso de broncodilatadores à base de metilxantina, como a teofilina, é útil no colapso traqueal torácico para redução da pressão intratorácica durante a expiração, pois estes apresentam o potencial de melhoramento da depuração mucociliar e diminuição da fadiga diafragmática, bem como aumentam o diâmetro das vias aéreas (Maggiore, 2014; Tappin, 2016).

No estudo de Horowitz (2011), a suplementação com sulfato de condroitina na dose de 15 mg/kg, por via oral, durante 6 a 8 semanas, revelou melhora dos sinais clínicos, com grau de resposta variando entre 50% e 80%. Pode-se sugerir que o uso desse fármaco aumenta sua concentração na matriz celular, o qual melhora o aporte de água no interior cartilagem. Com o reestabelecimento da quantidade de água na matriz, esta recupera sua turgidez e os anéis cartilagosos tornam-se mais firmes, melhorando a capacidade dessas estruturas em suportar as mudanças de pressão durante a respiração.

## 7. TRATAMENTO CIRÚRGICO

A intervenção cirúrgica é reservada para os pacientes refratários ao tratamento medicamentoso com colapso de grau II a IV. O principal objetivo é restaurar o diâmetro normal da traquéia sem interromper o fluxo mucociliar (Sun et al., 2008). Desde os anos 70, os estudos sobre cirurgias corretivas para o colapso traqueal evoluem, e, com isso, diversas técnicas caíram em desuso. Atualmente, a abordagem cirúrgica mais comum inclui a colocação de implantes extraluminais ou de *stents* intraluminais. Cada técnica fornece suporte estrutural circunferencial para preservar o lúmen da traqueia, mantendo a flexibilidade onde for necessário. Os locais de maior probabilidade para traquéia colapsar são a região cervical caudal e a entrada do tórax, e tanto a técnica extraluminal, quanto a intraluminal são efetivas nessa localização (Chisnell & Pardo, 2014).

## 7.1 Implantes extraluminais

Os implantes extraluminais são compostos de como anéis ou espirais traqueais protéticos (Kirby et al., 1991; Ayres & Holmberg, 1999). Ambas são recomendadas apenas para colapso traqueal cervical. Tais próteses são comercialmente disponíveis (Chisnell & Pardo, 2014), mas também há a possibilidade de confecção das próteses em anel a partir de seringas de polipropileno esterilizadas e do conta-gotas de equipos feitos de cloreto de polivinilo (PVC) (Ayres & Holmberg, 1999). Deve-se salientar que os anéis fabricados pelo cirurgião são duas a três vezes a largura das próteses de anel traqueal feitas comercialmente, o que provavelmente tem impacto sobre o número e o espaçamento dos anéis colocados. Porém, de acordo com o estudo de Chisnell & Pardo (2014), os anéis traqueais fabricados são clinicamente eficazes no tratamento a curto e longo prazo do colapso traqueal extratorácico.

Na colocação dos implantes extraluminais, o paciente é posicionado em decúbito dorsal. É realizada uma incisão na linha média cervical ventral da pele e do subcutâneo, entre a laringe e o manúbrio (White, 1995). A divulsão dos músculos esternocleidomastoideu e esternohioides é procedida através da linha média, sempre com cautela à respeito dos vasos segmentares e do nervo laríngeo recorrente (Santos-Junior et al., 2016).

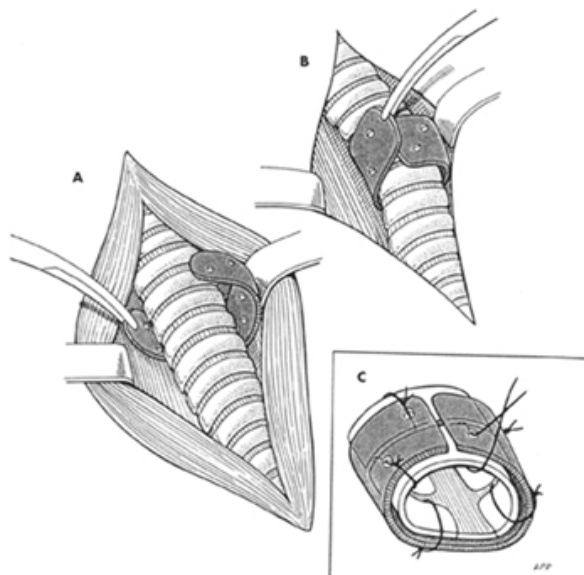
Para os implantes em anel, é realizado um túnel por meio dos tecidos peritraqueais, entre a traquéia e os nervos laríngeos recorrentes, apenas nas áreas de colocação dos anéis, na tentativa de conservar o fluxo sanguíneo para a traquéia. No caso de próteses de seringa produzidas pelo cirurgião, é necessário cortar um espaço em cada anel para facilitar sua colocação ao redor da traquéia e remover quaisquer bordas ásperas e irregulares. Nesse caso, deve-se também fazer dois orifícios no anel para a colocação da sutura, um em cada ponta do anel (figura 3). Cada anel é passado em torno da traquéia e posicionado com o lado aberto voltado para a linha média ventral (figura 4). E então, os anéis são suturados com três ou quatro suturas simples interrompidas de fio polipropileno 4-0 (White, 1995). As suturas são colocadas através da membrana traqueal dorsal e da porção ventrolateral da traquéia. A sutura envolve os anéis traqueais

adjacentes, penetrando no lúmen traqueal (figura 5). As incisões fascial e cutânea são fechadas de maneira rotineira (Ayres & Holmberg, 1999).

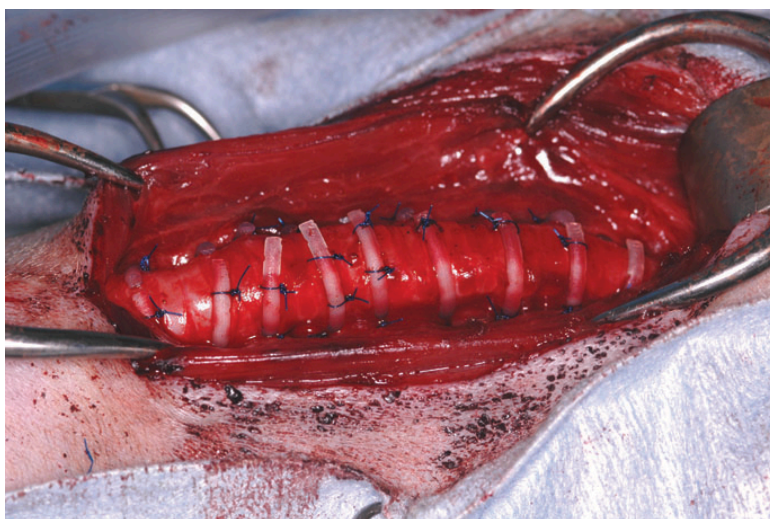
Em estudo onde 20 cães foram submetidos à colocação de implantes extraluminais, 85% apresentaram melhora do quadro clínico segundo os seus tutores e 60% foram dispensados do uso de medicamentos para controle da tosse após um ano e meio da cirurgia (Tangner & Hobson, 1982). Em outro estudo avaliando 18 cães, 75% dos animais apresentaram resposta muito satisfatória, sem tosse ou intolerância ao exercício e foi dispensado o uso de medicamentos para controle dos sinais clínicos (White, 1995). Chisnell e Pardo (2014) descreveram que 13 dos 17 cães (77%) que foram submetidos à colocação cirúrgica de anéis extraluminais comercialmente disponíveis, foram classificados pelos tutores como ausentes de sinais clínicos leves. O tempo médio de sobrevida pós implante extraluminal foi de quatro anos (Becker et al., 2012).



**Figura 3.** Implantes traqueais extraluminais confeccionados a partir de seringas ilustrando os orifícios para colocação da sutura (White, 1995).



**Figura 4.** Ilustração do posicionamento do anel ao redor da traquéia com o lado aberto voltado para a linha média ventral. A, passagem do anel traqueal pelo túnel divulsionado; B, rotacionamento da prótese no local de implantação; C, fixação da prótese com sutura (MacPhail, 2013).



**Figura 5.** Imagem trans-operatória após fixação dos anéis protéticos na traquéia (Tappin, 2016).

Devido à possíveis complicações associadas à paralisia laríngea iatrogênica, é possível utilizar a combinação dos procedimentos de lateralização unilateral das aritenóides com a colocação do anel extraluminal como método profilático (White, 1995). Porém, outros autores referem que a realização de um exame laríngeo cuidadoso no momento da extubação, a educação dos proprietários sobre sinais de paralisia laríngea e o comprometimento com o

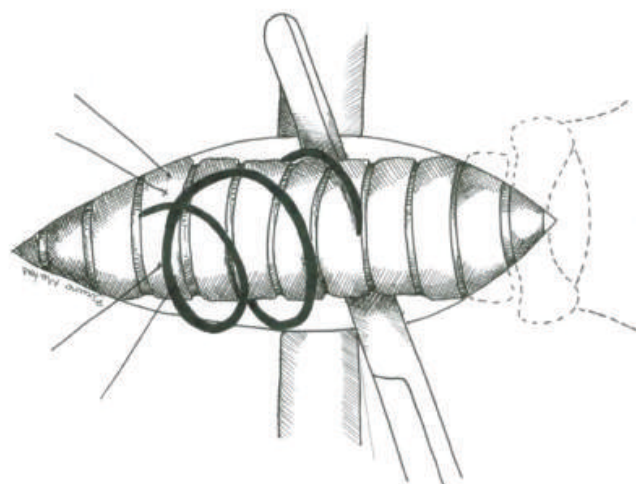
acompanhamento à longo prazo dos pacientes é o ideal, em vez da execução do procedimento como profilaxia (Chisnell & Pardo, 2014).

Os implantes em formato espiral podem ser compostos de polipropileno (Kirby et al., 1991; Coyne et al., 1993) ou de nitinol (Santos-Junior et al., 2016) e para sua aplicação também é requerida a dissecação do tecido peritraqueal, formando um túnel, para a sua respectiva implantação. O implante é inserido de maneira a rodear a traquéia colapsada (figura 6). Em estudo com 25 cães adultos, com e sem o implante em espiral, foi realizado o isolamento da traquéia dos pedículos laterais e, em seguida, a aferição do fluxo sanguíneo traqueal (Kirby et al., 1991). A isquemia de grande parte da traquéia foi observada imediatamente após a ruptura do fluxo sanguíneo traqueal segmentar. Desta maneira, pode-se concluir que a dissecação cirúrgica excessiva da traquéia afeta gravemente o seu suprimento sanguíneo. Porém, não foi encontrada nenhuma diferença no fluxo sanguíneo traqueal entre cães com e sem a prótese em espiral, sugerindo que o isolamento cirúrgico da traquéia, e não as próteses em espiral de polipropileno, foi responsável pelas alterações no fluxo sanguíneo traqueal (Kirby et al., 1991).

Coyne e colaboradores (1993) desenvolveram uma técnica modificada de aplicação do implante em espiral que mantém uma porção do suprimento sanguíneo traqueal segmentar e, por conseguinte, é proporcionada exposição cirúrgica suficiente para aplicação do implante, preservando o suprimento sanguíneo adequado para manter a viabilidade traqueal. O relato do uso do implante em espiral de nitinol em dois cães, sem o uso de fixação do implante com sutura na traquéia, trouxe bons resultados clínicos e cirúrgicos, como melhora da tosse, melhor condição respiratória e desnecessário uso de medicamentos para controle de sinais clínicos, com base na avaliação dos tutores após um ano da implantação (Santos-Junior et al., 2016).

Apesar do implante em espiral promover suporte uniforme para a traquéia colapsada enquanto mantém a flexibilidade traqueal (Coyne et al., 1993; Chisnell & Pardo, 2014), outros autores recomendam o uso de implantes em anel como tratamento cirúrgico padrão para cães com colapso traqueal extratorácico, visto que essa técnica exige mínima dissecação cirúrgica e, consequentemente, menor risco de dano isquêmico, quando comparado ao implante em espiral (Chisnell & Pardo, 2014).

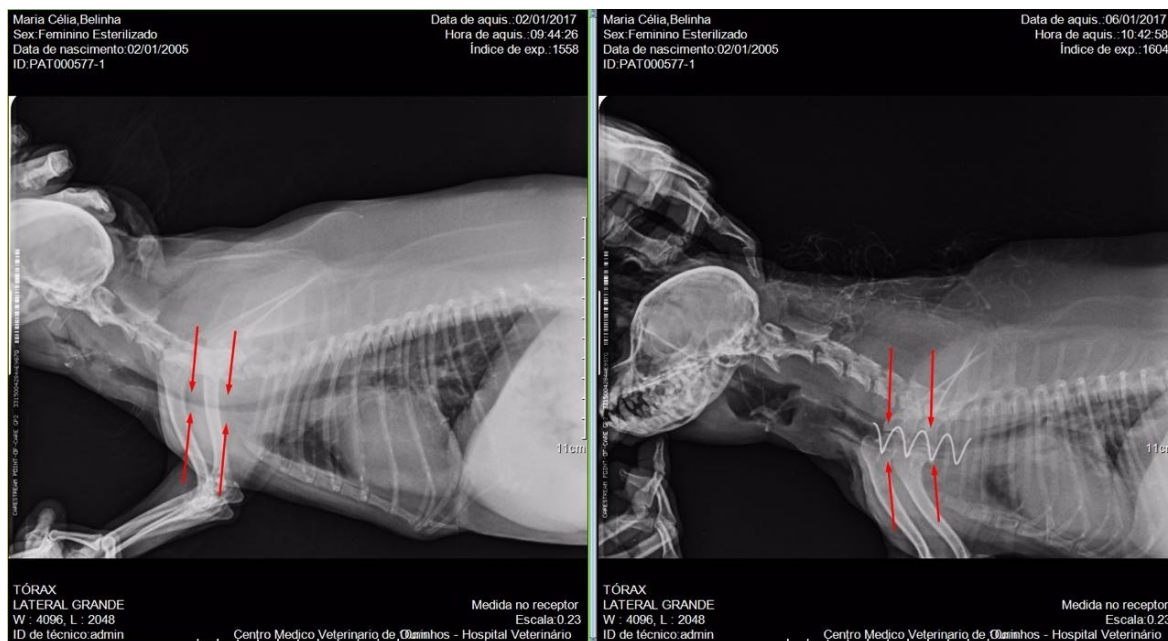




**Figura 6.** Figura esquemática da inserção do implante em espiral de nitinol ao redor da traquéia (fonte: InPulse Animal Health – InTrak<sup>®</sup>).



**Figura 7.** Trans-operatório após implantação da prótese em espiral de nitinol rodeando a traquéia (Santos-Junior et al., 2016).



**Figura 8.** Radiografia latero-lateral pré e pós implatação da prótese em espiral de nitinol. Na primeira imagem é possível visualizar a diminuição do diâmetro traqueal. Na segunda imagem observa-se a restauração do diâmetro da traquéia e a presença da prótese (imagem cedida pela InPulse Animal Health).

### 7.1.1 Complicações do uso de implantes extraluminais

A paralisia laríngea iatrogênica é uma complicação bem reconhecida no uso de implantes extraluminais. A hipótese é que tal complicação seja secundária à transecção insensata ou ao alongamento dos nervos laríngeos recorrentes no trans-operatório, identificada no pós-operatório imediato. Paralisias laríngeas que se iniciam meses ou anos após a cirurgia podem ser explicadas devido à aderências entre a traquéia e o nervo laríngeo recorrente em razão da dissecação cirúrgica, do atrito sobre o nervo laríngeo recorrente, da formação de granulomas ao redor da prótese, da progressão natural do colapso das vias aéreas afetando as cartilagens laríngeas ou da paralisia laríngea idiopática (Chisnell & Pardo, 2014).

A necrose traqueal pode resultar da interrupção do fluxo sanguíneo segmentar à traquéia durante a dissecação ou secundária à compressão pelos

próprios implantes. Essa complicação pode resultar em morte, mas sua incidência pode ser reduzida com a dissecação cirúrgica meticulosa (Tinga et al., 2015).

A migração do anel traqueal protético e a perfuração da traquéia foram relatadas por Moser e Geels (2013). Ao suturar os anéis extraluminais da prótese na traquéia, é essencial realizar suturas perfurantes totais na traquéia para evitar que a sutura se desfaça e aconteça o deslocamento do anel protético. Devido ao movimento natural do ciclo respiratório, a prótese pode deslizar gradualmente através de suas suturas e perfurar o lúmen traqueal com a extremidade incompleta do anel protético. A reação crônica de inflamação e irritação ao corpo estranho também é presumida como causa de perfuração traqueal (Moser & Geels, 2013).

## **7.2 Stents intraluminais**

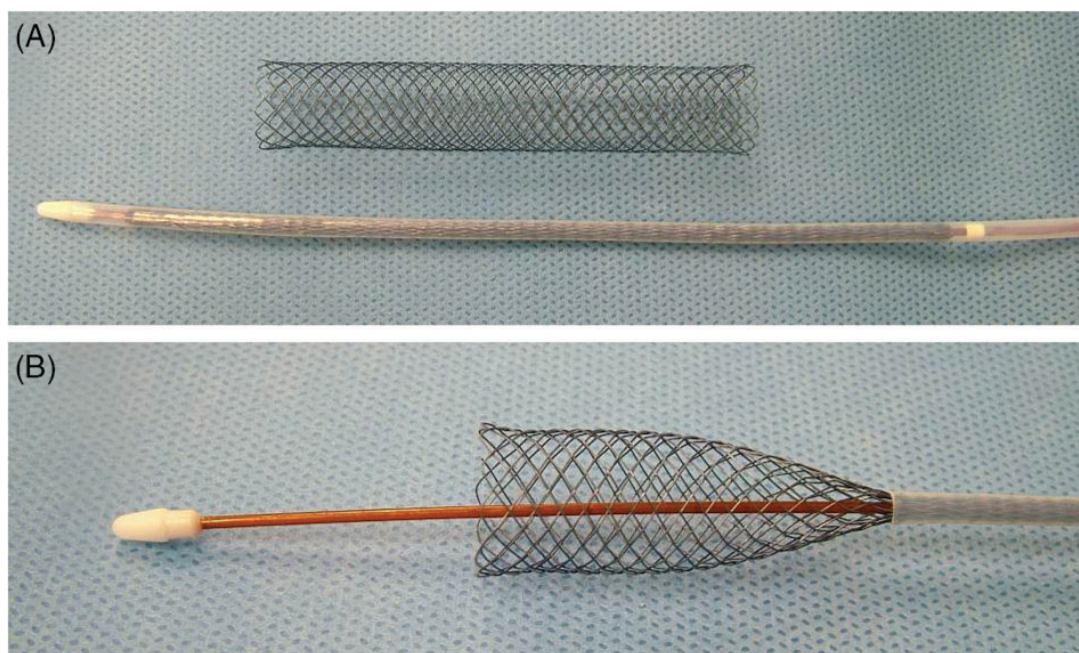
O implante de *stents* traqueais endoluminais tornou-se uma alternativa importante e promissora às técnicas cirúrgicas convencionais. Essa abordagem para tratar o colapso traqueal tem as vantagens de encurtar o tempo anestésico, proporcionar alívio imediato do desconforto respiratório e permitir acesso minimamente invasivo à traquéia intratorácica (Rosenheck et al., 2017).

Os implantes intraluminais podem ser confeccionados a partir de materiais plásticos, como o silicone, metálicos ou híbridos. Os metálicos ainda podem ser classificados como auto-expansíveis ou expandidos por balão. Até o momento, a medicina veterinária faz uso apenas dos *stents* metálicos (Duerig & Wholey, 2002; Moritz et al., 2004; Kim et al., 2008; Sun et al., 2008; Sura & Krahwinkel, 2008; Durant et al., 2012; Beranek et al., 2014; Monaco et al., 2014; Rosenheck et al., 2017). Idealmente, um *stent* traqueobrônquico deve apresentar as seguintes propriedades: (1) ser fácil de inserir e implantar, com precisão no local alvo; (2) ter força radial suficiente para manter a expansão das vias aéreas e evitar migrações; (3) ter alta elasticidade e capacidade de recuperação elástica sem fadiga do material; (4) ter uma boa flexibilidade longitudinal, de modo a ser bem tolerada sem danificar as vias aéreas; (5) ter biocompatibilidade ótima, que não provoque reação de corpo estranho, não promova formação de tecido de granulação e não cause infecção; (6) permita preservar a depuração mucociliar do epitélio traqueal;

e (7) ser fácil de remover quando indicado (Sun et al., 2008). Porém, ainda não há nenhum *stent* capaz de obedecer tais requisitos (Weisse, 2014; Rosenheck et al., 2017).

Inicialmente, *stents* expandidos por balão foram utilizados para suporte intraluminal. Esses *stents* são fabricados em um estado de repouso e são expandidos para atingir o diâmetro desejado a partir da insuflação do balão. Porém, eles podem apresentar recuo agudo quando a inflação do balão for interrompida e, desta maneira, são suscetíveis à deformação sob estresse, à migração e à perda do diâmetro luminal. Em contraste, os *stents* auto-expansíveis sofrem recuo elástico dinâmico após o estresse. Com o passar do tempo, expandem seu diâmetro máximo, acomodando assim as irregularidades luminais (Duerig & Wholey, 2002; Sura & Krahwinkel, 2008).

O surgimento dos *stents* auto-expansíveis superelásticos proporcionou mais um avanço na melhoria dos *stents* intraluminais. O aço inoxidável pode resistir à deformação de 0.3%, enquanto materiais superelásticos, como o nitinol, podem sustentar alterações de até 10% e ainda retornar à sua forma original. Esta característica é ideal para as condições dinâmicas da árvore traqueobrônquica (Sura & Krahwinkel, 2008). A flexibilidade do nitinol, liga metálica de níquel e titânio, é comparável à da cartilagem traqueal e permite que o *stent* se adapte intimamente ao formato de toda a extensão da traqueia, em vez de exercer pressão focal em locais específicos ao longo do epitélio traqueal. Esta liga metálica é vantajosa, porque pode acomodar deformações substanciais antes de atingir uma deformação plástica irreversível (Durant et al., 2012). Além disso, o nitinol não corrói quando em contato com fluidos corporais (Beranek et al., 2014).



**Figura 9.** A, um *stent* traqueal metálico auto-expansível isolado do sistema de entrega e outro completamente restrito dentro da bainha do sistema de entrega; B, um *stent* traqueal metálico auto-expansível parcialmente restrito dentro da bainha do sistema de entrega (Tappin, 2016).

A terapia endotraqueal com implante de *stent* metálico é indicada a animais que não são considerados candidatos cirúrgicos à estabilização extraluminal da traquéia devido aos altos riscos cirúrgicos, como pacientes com lesões cardíacas congênicas concomitantes ou insuficiência cardíaca congestiva, cães com um longo segmento traqueal colapsado, envolvendo a traqueia torácica ou brônquios de tronco principal, e cães obesos ou mais velhos (Sun et al., 2008).

A seleção do tamanho adequado do *stent* é uma parte crucial do procedimento. No entanto, o colapso traqueal é uma condição dinâmica e o diâmetro da traqueia detectado nas radiografias pode ser extremamente variável, dependendo da extensão da doença, da porção da traquéia medida, da pressão aplicada às vias aéreas superiores e da fase da respiração (Beranek et al., 2014). As medidas do comprimento e do diâmetro traqueal máximo são tiradas a partir de uma radiografia latero-lateral. A medida do comprimento da traquéia é tomada a partir da porção mais caudal da cartilagem cricóide, estendendo-se até o nível da bifurcação traqueal (Sura & Krahwinkel, 2008; Durant et al., 2012; Beranek et

al., 2014; Monaco et al., 2014; Rosenheck et al., 2017). A cartilagem cricóide e o primeiro anel traqueal ligado à ela não são afetados pelo colapso de traquéia. Portanto, a medição realizada neste nível deve ser independente do grau ou extensão do colapso (Beranek et al., 2014). Uma vez que o paciente é anestesiado, medidas adicionais das dimensões da traquéia são realizadas através da fluoroscopia, e são obtidas sob ventilação com pressão positiva. O diâmetro do *stent* é selecionado pela adição de 10-20% da largura traqueal máxima medida (Sura & Krahwinkel, 2008; Durant et al., 2012; Beranek et al., 2014; Monaco et al., 2014; Rosenheck et al., 2017). Moritz e colaboradores (2004) fizeram uso de uma fórmula baseada nas medidas do diâmetro traqueal médio nas radiografias latero-lateral e dorsoventral para estimar o diâmetro aproximado do implante. A soma dos diâmetros médios da traqueia foi calculada, multiplicada por 2 e dividida por 3.14 para obter um círculo (Moritz et al., 2004). A realização de um posicionamento cuidadoso do paciente e imagens de ventilação com pressão positiva e negativa, com colocação de cateter com marcador esofágico, confirma a localização precisa do colapso e minimiza o erro na ampliação radiográfica, um dos erros mais comuns cometidos durante o procedimento de implante de *stent* (Weisse, 2014). As complicações causadas pelo dimensionamento inadequado do *stent* podem ser fatais e incluem: migração, tosse severa e laringospasmo se implantados muito próximos da laringe ou obstrução das vias aéreas e doença crônica das vias aéreas inferiores se implantados muito próximos aos brônquios principais ou à carina (Monaco et al., 2014).

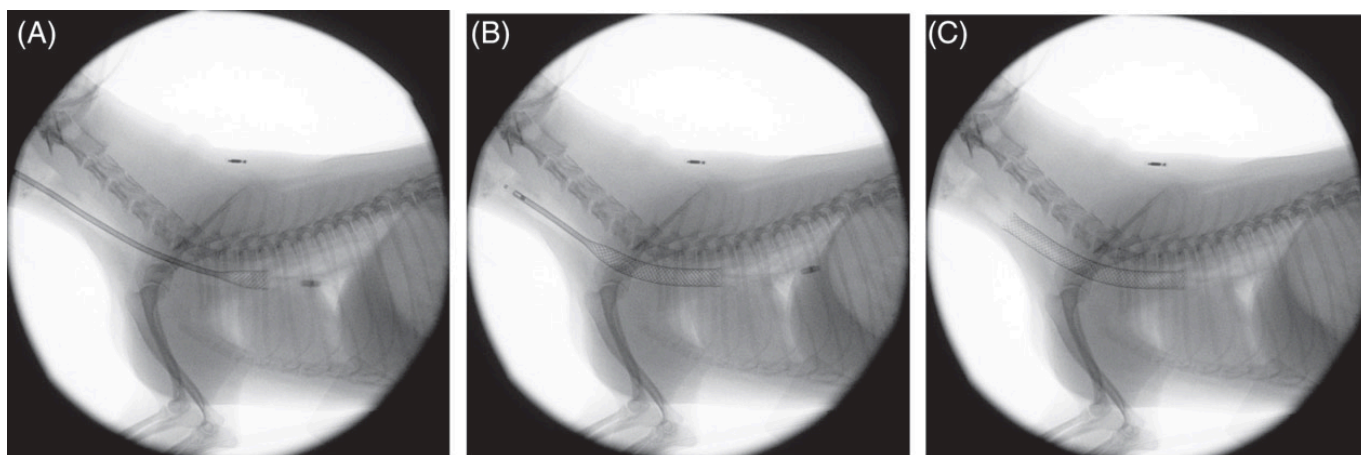
O *stent* é colocado sob observação direta, usando um broncoscópio pediátrico rígido e/ou fluoroscópio. O paciente é posicionado em decúbito lateral e o broncoscópio é inserido na traqueia até o nível da bifurcação. Adjacente ao broncoscópio, o sistema de colocação do *stent* é então inserido. O broncoscópio é retraído lentamente quando os primeiros 1 a 2 cm do *stent* são implantados, assegurando que a posição do *stent* na carina permaneça inalterada. Uma vez que o *stent* é totalmente implantado, o broncoscópio é gentilmente retraído da traquéia e, subsequentemente, reinserido para verificar a colocação precisa do *stent* e para garantir o contato circunferencial da mucosa com o *stent* em todo o



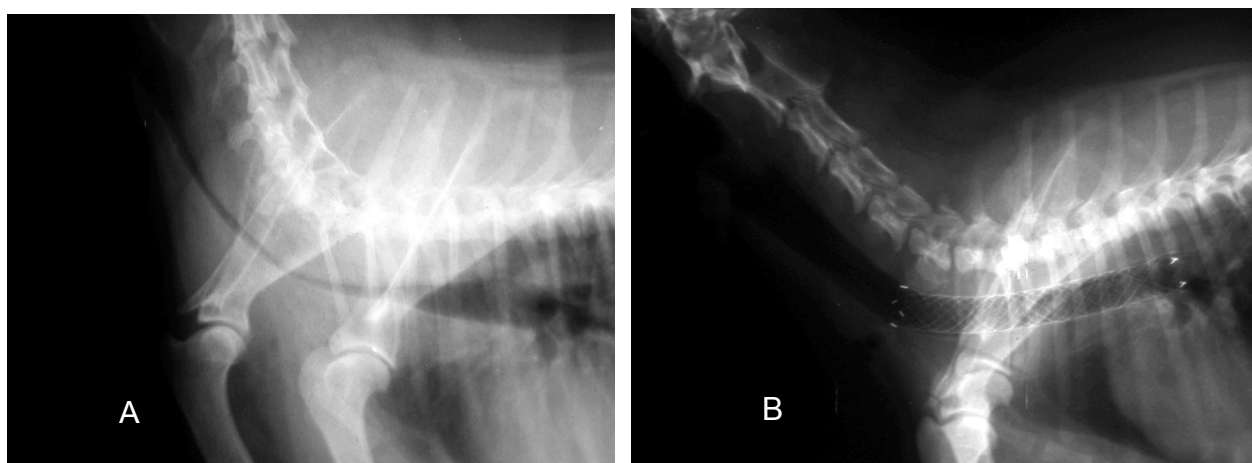
seu comprimento. A duração média de colocação do implante é de 20 minutos (Durant et al., 2012).

Kim e colaboradores (2008) indicaram a colocação de *stents* intratraqueais auto-expansíveis de nitinol com ambas extremidades alargadas para evitar a migração. Há estudos que indicam a colocação do implante por toda extensão da traquéia, pois a recorrência de sinais clínicos tem sido documentada em cães com uso de *stents* segmentares, além de estar relacionada ao colapso progressivo nas regiões onde não há *stent* (Moritz et al., 2004; Durant et al., 2012). Outros autores indicam o uso de *stents* apenas nos locais onde o colapso for mais severo, receosos com a possibilidade de fratura do *stent* (Sura & Krahwinkel, 2008). Alternativamente, a colocação de anéis extraluminais ao longo da traquéia cervical, além de um *stent* intraluminal para corrigir o colapso intratorácico foi considerada (Sun et al., 2008; Sura & Krahwinkel, 2008).

Geralmente, os cuidados pré e pós-implantação incluem a administração de antitussígenos, antiinflamatórios esteroidais, antibióticos de amplo espectro, sedativos/tranquilizantes e, ocasionalmente, oxigenoterapia com nebulização, começando sete dias antes do procedimento e continuando até quatro semanas após a implantação (Moritz et al., 2004; Sura & Krahwinkel, 2008; Kim et al., 2008; Beranek et al., 2014; Rosenheck et al., 2017).



**Figura 10.** Implantação de *stent* intraluminal sob orientação fluoroscópica. A, a borda caudal do *stent* está posicionada de 5 a 10 mm cranialmente à bifurcação traqueal; B, o *stent* é implantado lentamente dentro da traqueia; C, uma vez implantado, o sistema de entrega é removido e o posicionamento é avaliado (Tappin, 2016).



**Figura 11.** Radiografia latero-lateral pré (A) e pós (B) implantação do stent intratraqueal auto-expansível de nitinol com extremidades alargadas (Kim et al., 2008).

No estudo realizado por Sura e Krahwinkel (2008), 10 de 12 cães (83%) que foram submetidos ao implante do *stent* intratraqueal auto-expansível de nitinol desenvolveram melhora à longo prazo (mais de um ano) da sua condição clínica. Em outro estudo, a implantação de endoprótese de aço inoxidável (Wallstent®) levou a melhora imediata dos sinais clínicos em 95.8% dos 23 cães estudados (Moritz et al., 2004). Seis cães (6 de 18; 33.3%) eram assintomáticos após o implante do *stent* e em 11 cães (11 de 18; 61.1%), a inserção do Wallstent® resultou em melhora acentuada dos sinais clínicos, mas ainda houve tosse. Em outro estudo, quatro cães receberam *stent* de nitinol e, entre 4 e 7 meses após o implante, a dispnéia causada pelo colapso traqueal mostrou melhora substancial, e as radiografias não mostraram evidências de colapso, encurtamento ou migração do *stent* (Kim et al., 2008).

A sobrevida de 16 cães que receberam *stent* intratraqueal auto-expansível de nitinol foi de um ano em 89% dos animais, e cinco desses cães sobreviveram dois anos após a colocação do *stent* (Durant et al., 2012). Em outro estudo com 27 cães, o tempo de vida médio foi de 502 dias, com 78% dos pacientes apresentando sobrevida de pelo menos seis meses, 60% mais de um ano e 26% cerca de dois anos (Rosenheck et al., 2017).



### 7.2.1 Complicações do uso de *stents* intraluminais

Com o implante de qualquer corpo estranho, a inflamação da traquéia é esperada. Os *stents* de nitinol auto-expansíveis são projetados para incorporar-se na mucosa e, desta maneira, é usual que eles impeçam a depuração mucociliar da mucosa à medida que a incorporação ocorre. Isso pode levar ao acúmulo de muco, incapacidade de expulsar substâncias irritantes e inibição das defesas naturais da árvore traqueobrônquica. Além disso, como os implantes metálicos podem abrigar biofilmes bacterianos, é possível que os *stents* não incorporados possam servir como reservatório para infecção, resultando em traqueíte bacteriana (Sura & Krahwinkel, 2008).

O excesso de tecido de granulação ao redor do *stent* é uma complicação grave que pode resultar em diferentes graus de obstrução das vias aéreas. O tratamento crônico com a administração de corticosteróides é recomendado e demonstra bons resultados (Sura & Krahwinkel, 2008). Os granulomas são formados principalmente nas extremidades do *stent* e podem ser induzidos pelos efeitos mecânicos da endoprótese, e não por quaisquer efeitos tóxicos do metal (Moritz et al., 2004). A presença de traqueíte pré-existente pode predispor ao crescimento exuberante do tecido de granulação, o que pode prejudicar ainda mais a expulsão de secreções respiratórias, além de causar obstrução direta das vias aéreas e dificuldade respiratória. Na ausência de traqueíte, é possível que a irritação mecânica decorrente de pequenos movimentos do *stent* durante a tosse ou outras alterações nas dimensões traqueais possa incitar a deposição focal do tecido de granulação (Rosenheck et al., 2017). Quanto mais tempo o tecido inflamatório está presente sem tratamento, mais esse tecido se tornará organizado e infiltrado com tecido cicatricial fibroso (Weisse, 2014). Além do uso de antibióticos, um implante de um *stent* adicional pode ser utilizado nos pacientes que desenvolveram granuloma, com a intenção de cobrir a área do tecido de granulação e com o objetivo de aumentar o diâmetro do lúmen e diminuir a resistência das vias aéreas. Tal técnica resultou em um aumento significativo no tempo de sobrevida, com uma sobrevida média subsequente de 399 dias nos pacientes após a colocação de um *stent* adicional (Rosenheck et al., 2017).

Enfisema, pneumomediastino e pneumotórax também foram relatados como complicações. Uma causa provável do desenvolvimento de tais complicações são que as hastes metálicas nas extremidades distal e proximal do *stent* poderiam estar com as bordas cortantes. Essas hastes podem induzir irritação ou até mesmo perfuração devido ao movimento do pescoço pelo animal (Moritz et al., 2004). Outra possibilidade é que o diâmetro do *stent* esteja superestimado, promovendo excesso de pressão sobre a traquéia pelo *stent* e, conseqüentemente, necrose da traquéia por pressão, perfuração da parede traqueal e pneumomediastino ou pneumotórax (Durant et al., 2012).

Durant e pesquisadores (2012) relataram o desenvolvimento de hérnia perineal em um cão e prolapso retal em outro. Tais complicações provavelmente resultaram da tosse persistente após a colocação do *stent*, baseado na proximidade do diagnóstico dessas condições com a colocação do *stent* (menos de um mês após o implante).

Falhas materiais do *stent* intratraqueal são encontradas na maioria dos estudos, tais como encurtamento, fratura, deformação e migração (Moritz et al., 2004; Durant et al., 2012; Beranek et al., 2014; Weisse, 2014; Rosenheck et al., 2017). O encurtamento da endoprótese com aumento simultâneo do diâmetro do *stent* foi observado em 83.3% dos 18 cães do estudo, onde o colapso traqueal grave (graus III e IV) cranial à área de *stent* ocorreu em dois animais (11.1%) devido a esse encurtamento (Moritz et al., 2004).

O colapso traqueal progressivo e o aumento da carga compressiva nas extremidades do implante podem contribuir para as fraturas do *stent*, que normalmente ocorre na porção cranial, caudal ou média do *stent* (Beranek et al., 2014). A fratura do *stent* é tratada com a colocação de um segundo *stent* dentro do lúmen do *stent* fraturado, remoção cirúrgica do *stent* e reforço com anéis extraluminais ou ressecção e anastomose da porção fraturada do *stent* com suporte da anastomose por anéis extraluminais (Durant et al., 2012).

A migração do implante normalmente ocorre devido à escolha de uma endoprótese de tamanho inadequado (Moritz et al., 2004).

O alongamento do *stent* foi um achado em um estudo, o qual supõe que o enfraquecimento do material do *stent* com o passar do tempo possa refletir no alongamento, tornando o implante sujeito à compressão externa da cartilagem

traqueal amolecida, resultando em um diâmetro estreito e aumento correspondente no comprimento na pesquisa de Rosenheck (2017).

Weisse (2014) afirmou que ligas super-elásticas de titânio, revestimentos especiais, designs aprimorados e outros avanços tecnológicos continuarão a melhorar a longevidade desses *stents*, que ainda não são perfeitos.

### **7.3 Implantes extraluminais X *stents* intraluminais**

Em contraste com os métodos cirúrgicos de estabilização extraluminal da traquéia, a colocação de *stents* intraluminais é atraumática, comparativamente rápido e tecnicamente fácil de realizar. Além disso, a estabilização intraluminal pode ser realizada ao longo de toda a extensão da traquéia, enquanto que a colocação cirúrgica de *stents* extraluminais é considerada pouco indicada em pacientes com colapso da porção torácica da traquéia devido à alta mortalidade do procedimento (Moritz et al., 2004).

Complicações, como paralisia laríngea, necrose traqueal, dor incisional e formação de seroma são evitadas com o uso de suporte intraluminal; no entanto, a infecção bacteriana, a fadiga do material e a formação de granuloma, que normalmente ocorre com as endopróteses, podem causar exacerbação aguda dos sinais clínicos (Sura & Krahwinkel, 2008).

As faixas de sobrevivência a longo prazo dos animais submetidos ao tratamento cirúrgico usando apenas próteses extraluminais foram relatadas entre 70-85% (Tangner & Hobson, 1982; White, 1995; Chisnell & Pardo, 2014). Os resultados de Rosenheck (2017) mostram longevidade semelhante, com 60-78% vivendo 6 meses a um ano, ou mais.

A alta proporção de cães sobreviventes não diferiu significativamente entre a terapia com anéis extraluminais (92%; 67 cães) e *stent* intraluminal (100%; 30 cães) e o tempo médio de hospitalização pós implante foi maior para os animais submetidos ao implante extraluminal, indicando um retorno mais rápido à estabilidade respiratória em cães tratados com endopróteses e o maior grau de invasão do procedimento de colocação dos anéis extraluminais. Porém, nos 48 cães disponíveis para acompanhamento à longo prazo, a proporção de cães com

anéis extraluminais com complicações maiores (18%; 7/40) foi significativamente menor do que de cães com *stent* intratraqueal (75%; 6/8) (Tinga et al., 2015).

De maneira geral, cães com colapso traqueal afetando principalmente a região cervical devem ser manejados com anéis extraluminais, enquanto que os cães com colapso traqueal intratorácico devem ser tratados com *stents* intraluminais (Chisnell & Pardo, 2014).

## **8. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O colapso traqueal é uma doença não curável, mas tratável. O tratamento médico paliativo deve ser sempre a estratégia inicial. Os implantes traqueais extraluminais e/ou intraluminais devem ser considerados quando o tratamento médico não for mais eficaz. Deve-se salientar a respeito das complicações que ambas técnicas apresentam, como paralisia laríngea iatrogênica, necrose traqueal, migração do anel traqueal e perfuração da traquéia, no caso de implantes extraluminais; e traqueíte, tecido de granulação exuberante e falhas materiais do *stent*, no caso de *stents* intraluminais. Apesar da opção pelo uso de implantes, haverá invariavelmente progressão da doença, porém a melhora substancial na função respiratória pode ser alcançada por um período de meses a anos.

## 9. REFERÊNCIAS

- Ayres, S. A. & Holmberg, D. L. (1999) **Surgical treatment of tracheal collapse using pliable total ring prostheses: results in one experimental and 4 clinical cases.** Canadian Veterinary Journal 40, 787 - 791
- Bauer, N. B.; Schneider, M. A.; Neiger, R., et al. (2006) **Liver disease in dogs with tracheal collapse.** Journal of Veterinary Internal Medicine 20, 845 - 849
- Beal, M. W. (2013) **Tracheal stent placement for the emergency management of tracheal collapse in dogs.** Topics in Companion Animal Medicine 28, 106 - 111
- Becker, W. M.; Beal, M.; Stanley, B. J., et al. (2012) **Survival after surgery for tracheal collapse and the effect of intrathoracic collapse on survival.** Veterinary Surgery 41, 501 - 506
- Beranek, J.; Jaresova, H.; Rytz, U. (2014) **Use of nitinol self-expandable stents in 26 dogs with tracheal collapse.** Schweiz Arch Tierheilkd 56, 91 - 98
- Chisnell, H. K. & Pardo, A. D. (2014) **Long-term outcome, complications and disease progression in 23 dogs after placement of tracheal ring prostheses for treatment of extrathoracic tracheal collapse.** Veterinary Surgery 44, 103 - 113
- Coyne, B. E.; Fingland, R. B.; Kennedy, G. A., et al. (1993) **Clinical and pathologic effects of a modified technique for application of spiral prostheses to the cervical trachea of dogs.** Veterinary Surgery 22, 269 - 275
- Duerig, T.W; Wholey, M. (2002) **A comparison of balloon- and self-expanding stents.** Min Invas Ther Allied Technol 11, 173 - 178
- Durant, A.; Sura, P.; Rohrbach, B., et al. (2012) **Use of nitinol stents for end-stage tracheal collapse in a dogs.** Veterinary Surgery 41, 807 - 817
- Eom, K.; Moon, K; Seong, Y., et al. (2008) **Ultrasonographic evaluation of tracheal collapse in dogs.** Journal of Veterinary Science 9 (4), 401- 4015
- Ferian, P.E. (2009) **Avaliação histológica, histoquímica, morfométrica e radiográfica de traquéias de cães portadores de colapso traqueal.** Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

Horowitz, A. C. N. D. (2011) **Uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia em cães: relato de seis casos.** Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária.

Johnson, L. R. & Fales, W. H. (2001) **Clinical and microbiologic findings in dogs with bronchoscopically diagnosed tracheal collapse: 37 cases (1990-1995).** Journal of the American Veterinary Medical Association 219, 1247 - 1250

Johnson, L. R. & Pollard, R. E. (2010) **Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001-1/2008).** Journal of Veterinary Internal Medicine 24, 298 - 305

Johnson, L.R.; Singh, M.K.; Pollard, R.E. (2015) **Agreement Among Radiographs, Fluoroscopy and Bronchoscopy in Documentation of Airway Collapse in Dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine 29, 1619 - 1626

Kim, J.; Han, H.; Yun, H., et al. (2008) **The Safety and efficacy of a new self-expandable intratracheal nitinol stent for the tracheal collapse in dogs.** Journal of Veterinary Science 9 (1), 91 - 93

Kirby, B. M.; Bjorling, D. E.; Rankin, J. H. G., et al. (1991) **The effects of surgical isolation and application of polypropylene spiral prostheses on tracheal blood flow.** Veterinary Surgery 20, 49 - 54

Macready, D. M.; Johnson, L. R.; Pollard, R. E. (2007) **Fluoroscopic and radiographic evaluation of tracheal collapse in dogs: 62 cases (2001-2006).** Journal of the American Veterinary Medical Association 230, 1870 - 1876

MacPhail, C. M. (2013) **Cirurgia do Sistema Respiratório Superior.** In: Fossum, T. W. Cirurgia de Pequenos Animais. 4 edição, Ed. Elsevier, cap. 29, p. 911

Maggiore, A. D. (2014) **Tracheal and airway collapse in dogs.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 44, 117 - 127

Monaco, T. A.; Taylor, J. A.; Langenbach, A. (2014) **Intra- and inter-observer reliability of combined segmental measurement techniques for predicting immediate post-deployment intraluminal tracheal stent length in dogs.** Canadian Veterinary Journal 55, 435 - 441

Moritz, A.; Schneider, M.; Bauer, N. (2004) **Management of advanced tracheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wallstents.** Journal of Veterinary Internal Medicine 18, 31 - 42

Moser, J. E. & Geels, J. J. (2013) **Migration of extraluminal tracheal ring prostheses after tracheoplasty for treatment of tracheal collapse in a dog.** Journal of the American Veterinary Medical Association 243, 102 - 104

Rosenheck, S.; Davis, G.; Sammarco, C. D. (2017) **Effect of Variations in Stent Placement on Outcome of Endoluminal Stenting for Canine Tracheal Collapse.** American Animal Hospital Association 53, 000-000

Santos-Junior, M. B.; Silva, S. J. Q.; Scheffer, J. P., et al. (2016) **Innovative prosthesis for tracheal collapse resolution.** Jornal Brasileiro de Ciência Animal 9 (17), 648 - 655

Sun, F.; Usón, J.; Ezquerro, J., et al. (2008) **Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse.** The Veterinary Journal 175, 186 - 193

Sura, P. & Krahwinkel, D. (2008) **Self-expanding nitinol stents for the treatment of tracheal collapse in dogs: 12 cases (201-2004).** Journal of the American Veterinary Medical Association 232, 228 - 236

Tangner, C. H. & Hobson, H. (1982) **A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea.** Veterinary Surgery 11, 146 - 149

Tappin, S. W. (2016) **Canine tracheal collapse.** Journal of Small Animal Practice 57, 9–17

Tinga, S.; Mankin, K. M. T.; Peycke, L. E. (2015) **Comparison of Outcome After Use of Extra-Luminal Rings and Intra-Luminal Stents for Treatment of Tracheal Collapse in Dogs.** Veterinary Surgery 44, 858 - 865

White, R. A. S. & Williams, J. M. (1994) **Tracheal collapse in the dog-is there really a role for surgery? A survey of 100 cases.** Journal of Small Animal Practice 35, 191 - 196

White, R. N. (1995) **Unilateral arytenoid lateralisation and extra-luminal polypropylene ring prostheses for correction of tracheal collapse in the dog.** Journal of Small Animal Practice 36, 151 - 158

Weisse, C. (2014) **Insights in tracheobronchial stenting and a theory of bronchial compression.** Journal of Small Animal Practice 55, 181 - 184